Aus dem Pathologisch. Institut des Städt. Krankenhauses Westend
Berlin-Charlottenburg (Direktor: Professor Dr. W. Koch)

Beiträge zur Pathologie der Vorhofsscheidewand des Herzens

(1. Cor triatriatum mit Verdoppelung des rechten Vorhofs
2. Endarteriopathia pulmonalis bei offenem Foramen ovale)

Mit 9 Abbildungen im Text

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hans Gombert

1933

Aus dem Pathologisch. Institut des Städt. Krankenhauses Westend
Berlin-Charlottenburg (Direktor: Professor Dr. W. Koch)

Beiträge zur Pathologie der Vorhofsscheidewand des Herzens

(1. Cor triatriatum mit Verdoppelung des rechten Vorhofs
2. Endarteriopathia pulmonalis bei offenem Foramen ovale)

Mit 9 Abbildungen im Text

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hans Gombert

Tag der Promotion: 12. Sep. 1933

1933

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht.
Referent: Prof. Dr. W. Koch
Korreferent: Prof. Dr. Roessle

Abdruck aus den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie", begründet von Ziegler, herausgegeben von Aschoff. (Bd. XCI, H. 3, 1933.)

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Das Cor triatriatum biventriculare gehört zu den selteneren Mißbildungen des Herzens, insbesondere wenn man die Herzen ausscheidet, in denen noch vielfache andere Mißbildungen wie Septumdefekte, Transpositionen und dergleichen gefunden werden, und wo nicht lebensfähige Individuen die Träger dieser Herzen waren.

Cor triatriatum sagt aber vorläufig nur, daß 3 Vorhöfe bestanden. Wenn man daraufhin das Schrifttum der mitgeteilten Fälle durchsieht, so ergibt sich, daß von insgesamt 15 Fällen, die wir ausfindig machen konnten, nicht weniger als 14 die Verdoppelung des linken Vorhofes und nur einer (Fall STERNBERG) die Verdoppelung des rechten Vorhofes aufwiesen. Es muß somit letztere Herzmißbildung zu den größten Seltenheiten gehören. Es darf daher gerechtfertigt sein, wenn wir dem STERNBERG'schen Fall einen zweiten mit unserer Veröffentlichung hinzufügen, wobei noch von Bedeutung ist, daß unser Fall mit Verdoppelung des rechten Vorhofes dem STERNBERG'schen Fall in seinen Grundzügen so ähnlich ist, daß darin eine Gesetzmäßigkeit dieser Mißbildung trotz ihrer Seltenheit nahezu bewiesen zu sein scheint. Das verpflichtet auch dazu, der Ursache dieser Mißbildung nachzugehen und zu prüfen, ob die von STERNBERG (1) gegebene Erklärung für das Zustandekommen dieser Mißbildung mit Wahrscheinlichkeit zu Recht besteht.

Da sowohl bei seinem Fall wie insbesondere bei dem unsrigen es sich um Personen gehandelt hat, die schon im erwachsenen Alter standen (im Falle Sternberg handelte es sich um ein 21jähriges Mädchen, in unserem Fall um eine 42jährige Frau), ist von vornherein die Deutung etwas erschwert, da sich ganz offensichtlich bei so langer Lebensdauer derartig mißbildete Herzen angepaßt und umgebaut haben. Man kann daher nicht ohne weiteres aus den bei Lebensende gefundenen membranösen Unterabteilungen des rechten Vorhofes und den Verbindungswegen zwischen den einzelnen Vorhofsabschnitten so leicht Rückschlüsse machen wie bei Individuen, die im jugendlichen Alter oder wohl gar bald nach der Geburt gestorben sind. Da, wie wir sehen werden, die Verdoppelung des rechten Vorhofes eigenartige Zirkulationsverhältnisse schaffen mußte, und in unserem Fall auch die Einwirkungen auf das übrige Herz beträchtliche waren, ist es erstaunlich, daß hier ein Alter von 42 Jahren erreicht wurde und sich außerdem noch aus der Vorgeschichte ergab, daß der Organismus große Leistungen während des Lebens auszuhalten hatte.

Die bei ihrem Tode 42jährige Frau hatte als Schulkind Lungenkatarrh, 1927 Laparotomie (Gallenblase und Blinddarm), 14(!) Partus (davon 5 Frühgeburten), 3 Aborte. Im Anschluß an den 14. Partus, nach manueller Lösung von Plazentaresten, Thrombophlebitis Mitte Dezember 1929. Exitus durch Lungenembolien. Am Herzen war ein systolisches Geräusch an der Spitze und ein akzentuierter P_2 vernehmbar gewesen; Spitzenstoß nach links verlagert. — Periphere Cyanose.

Aus dem Obduktionsprotokoll sei abgesehen von der noch folgenden Beschreibung des Herzens an wesentlichen Befunden hervorgehoben, daß sich bei der ziemlich fettleibigen Frau ein Uterus post partum in Involution mit walnußgroßem Funduspolyp fand, die Beckenvenen und die linke Schenkelvene thrombosiert waren und mehrfache Embolien in den mittleren Verzweigungen der Lungenarterien gefunden wurden. Ferner fanden sich in den Nieren zahlreiche ältere kleinere Infarktnarben und in der linken Niere ein frischer, fast ein Drittel der Niere umfassender weißer Infarkt.

Das Herz wiegt 420 g und hat eine größte Ventrikellänge von 12 cm und eine größte Ventrikelbreite von 11 cm. Das subpericardiale Fettgewebe ist ziemlich stark auf beiden Kammern entwickelt. Die Spitze des Herzens wird von der linken Kammer gebildet, wogegen der rechte Ventrikel an seiner Basis ziemlich breit erscheint. Während linker Vorhof und linkes Herzohr verhältnismäßig groß sind, ist der rechte Vorhof von außen wie zusammengedrückt, und auch das rechte Herzohr erscheint niedrig und kleiner als gewöhnlich. Die Arteria pulmonalis ist verhältnismäßig eng; sie mißt aufgeschnitten an der Basis ca. 6 cm. Der rechte Ventrikel ist in seinem Spitzengebiet atrophisch eng mit zierlichen Trabekeln, und die Muskulatur mißt hier knapp 2 mm. In der Pulmonalisausflußbahn ist er weiter und die Muskulatur erreicht 3 mm Dicke. Die Klappen der Tricuspidalis sind zart. Alle Papillarmuskeln rechts sind auffallend dünn. Auch die Pulmonalklappen, die

Mitral- und Aortenklappen sind zart. Der linke Ventrikel ist leicht erweitert; seine Muskulatur ist bis 13 mm dick. Im hinteren Papillarmuskel finden sich größere Schwielen. Der rechte Vorhof ist verdoppelt und bildet 2 Höhlen, die jeweils kaum Walnusgröße erreichen. Die Höhlen sind durch ein Septum getrennt, das schräg von hinten außen oben nach vorn unten und medial verläuft (Abb. 1). Dieses Septum liegt unten etwa dort, wo die Valvula Eustachii verläuft, d. h. zwischen Vena cava inferior und Vena coronaria, geht nach vorn in Richtung auf die Pars membranacea und die Aortenwurzel zu und endet oben an der medialen Eintrittsstelle der Vena cava superior, die an dieser Stelle noch eine gratartige Endocarderhebung zeigt, die in die Umrandung der Herzohrmündung ausläuft. Im hinteren Abschnitt dieses Septums, in dem kein normal konfiguriertes Foramen ovale zu erkennen ist, findet sich ein kleinbohnengroßes scharfkonturiertes Loch, das in den mittleren Vorhof mündet, und zwar dort, wo die Vena cava inferior in diesen mittleren Vorhofsabschnitt eintritt. Dieser mittlere Vorhof sieht aus wie eine nach vorn verlaufende keilförmige Verlängerung der Vene. Die linke Seitenwand dieses Abschnittes bildet gleichzeitig die Wand zum linken Vorhof. Diese Wand ist nach links etwas vorgestülpt und zeigt ein halbmondförmiges, nach vorn offenes und für einen kleinen Finger durchgängiges Fenster (Abb. 2). Die Umrandung dieser vorgewölbten Scheidewand mutet an wie ein großes Foramen ovale. Unterhalb dieser klappenförmigen Vorwölbung besteht noch eine sondendicke Kommunikation zwischen linken Vorhof und dem Boden des Mittelvorhofs. Der linke Vorhof ist beträchtlich größer als der rechte,

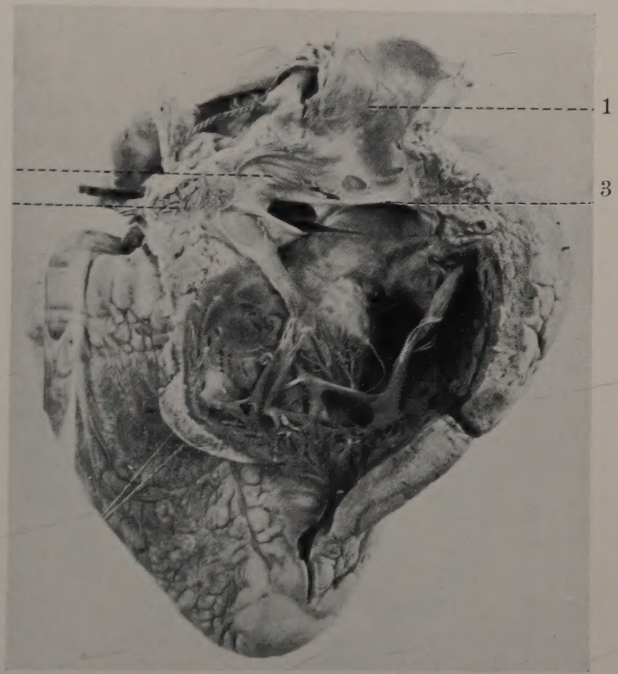

Abb. 1. Herz, in V. c. sup., rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel eröffnet. 1. V. c. sup. 2. Septum zwischen den beiden rechten Vorhöfen. 3. Septale Leiste an der Einflußmündung d. V. c. sup. 4. Verkümmerter trabekulärer Abschnitt des rechten Vorhofes. Die Sonde führt von der V. c. inf. durch den mittleren Vorhof und das kleine Fenster der abnormen Scheidewand in den rechten Vorhof.

und auch das linke Herzohr hat großen Fassungsraum und weiten Zugang. An den Pulmonalveneneinmündungen sind keine Besonderheiten.

Die Zuströmungsverhältnisse zum Herzen sind so, daß in den eigentlichen rechten Vorhof nur die Vena cava superior einmündet. Die Vena cava inferior dagegen muß ihr Blut von dem mittleren Vorhof aus, in den sie einmündet, ziemlich direkt durch das für einen Finger durchgängige Foramen ovale in den linken Vorhof ergossen haben, während nur ein kleiner Teil ihres Blutes durch das erwähnte knapp bohnengroße Loch in den eigentlichen rechten Vorhof und Ventrikel kommen konnte.

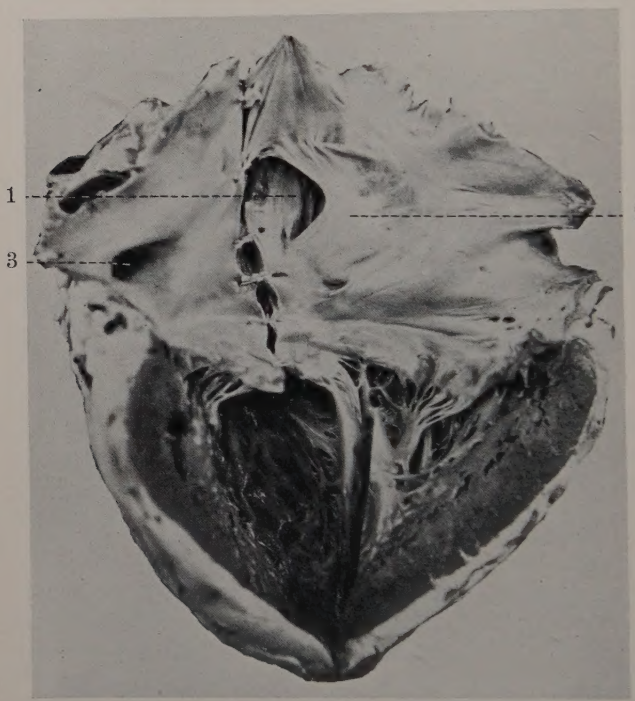

Abb. 2. Linke Herzseite. 1. Offenes Foramen ovale, in den mittleren Vorhof führend. 2. Große, nach dem linken Vorhof ausgestülpte Klappe des Foramen ovale. 3. Zugang zum linken Herzohr.

Die Vena coronaria ist weit und mündet mit großem Coronarvenentrichter und deutlicher Valvula Thebesii an üblicher Stelle neben dem abnormen Septum am Vorhofsboden ein. Nach lateral und hinten von der Valvula Thebesii mündet aber noch ein zweites größeres Gefäß, das nicht mit der eigentlichen Vene in Verbindung steht und wie ein cavernöser Raum in der etwas schwammigen, sehr kümmerlichen Trabecularis der Vorhofswand bzw. des Herzohrs endet. Der eigentliche trabekuläre Abschnitt des rechten Vorhofs fehlt nämlich bis auf den ebenfalls kleinen Herzohrabschnitt so gut wie ganz. Eine Crista terminalis ist nur an der Vena cava superior angedeutet, und die ganze Trabecularis wird durch schwammige Muskelbälkchen ersetzt, die zwischen Herzohr und Vena cava inferior etwa einen Raum von Daumennagelgröße oberhalb der Atrioventrikularfurche einnehmen.

Die Deutung der Entwicklung dieser eigenartigen Herzmißbildung erscheint uns schwieriger als man nach der verhältnismäßig einfachen Erklärung, die Sternberg für seinen Fall angibt, annehmen könnte.

Sternberg erklärt den dritten Zwischenvorhof in der Weise, daß er ein überdauerndes Auseinanderweichen des I. und II. Vorhofseptums und dabei einen schrägen Verlauf des Septum II voraussetzt. Als Ursache für das Auseinanderweichen der Septen glaubt er eine stark rückwärts gelegene Einmündung der Vena cava inferior in Betracht ziehen zu können, und er weist darauf hin, daß bei Verdoppelung des linken Vorhofes die außergewöhnliche Einmündung von Lungenvenen rechts vom Septum I von Borst (2) u. A. (3—14), die ähnliche Herzen beschrieben haben, als Ursache herangezogen wurde. Sternberg hält weiterhin den Defekt im Vorhofseptum für einen Rest des Foramen ovale I.

Diese Deutung der Mißbildung hat in ihrer Einfachheit bestechendes für sich und wird unseres Erachtens z. T. auch zutreffen. Sie gibt aber vielleicht doch nicht alles wieder, was man zur Erklärung heranziehen könnte. Wenn man im Bereich des eigentlichen rudimentären rechten Vorhofes das Septum, daß das Einströmungsgebiet der Vena cava superior und Vena coronaria von dem Einströmungsgebiet der Vena cava inferior trennt, in seiner Lage betrachtet, so drängt sich unwillkürlich die Tatsache auf, daß dieses Septum in seinen unteren und hinteren Abschnitten gerade an der Stelle verläuft, wo für gewöhnlich die Valvula Eustachii als unterer Rest der rechten Sinusklappe entlangzieht. Ferner findet man wohl kaum jemals ein Herz, bei dem die zum rechten Vorhof führenden Cavavenen oder eine von ihnen links von der Vorhofsscheidewand oder von einer ihrer Lamellen einmünden. Gerade das zieht allerdings Sternberg für die Vena cava inferior in Betracht, in dem er hervorhebt, daß die Vena cava inferior auffällig weit rückwärts eingeströmt sei. In unserem Falle liegt aber die Vena cava inferior in bezug auf das Ventrikelherz und die Coronarvenenmündung an der gebräuchlichen Stelle, und die scheinbare Rückwärtsverlagerung wird mehr durch die Kreuzung der Cavaströme und die rudimentäre Ausbildung des eigentlichen trabekulären rechten Vorhofes vorgetäuscht.

Bezüglich der Valvula Eustachii sind ihre schwankenden Größenverhältnisse allgemein bekannt. Sie kann nur angedeutet eine eben erkennbare gratartige Falte darstellen, sie kann aber auch eine ungewöhnlich große Klappe darstellen, wie wir z. B. uns gerade zur Verfügung stehende Herzen zum Vergleich herangezogen haben, bei denen die Eustachische Klappe Größenmaße von 4 cm Länge und 2 cm Breite erreichte, und sicher gibt es solche Klappen in noch größerem Ausmaß. Die Klappe läuft dabei entsprechend dem Verlauf der rechten Sinusklappe nach oben zur rechtsseitigen Umrandung der Einmündungsstelle der Vena cava superior. Bei großer Ausbreitung nach unten zu geht sie entweder in Richtung des alten Sinusseptums zwischen Fossa ovalis und Coronarvene in Richtung auf die Pars membranacea zu, oder sie biegt sich wieder mehr nach oben um und läuft auf die Aortenwurzel und den medialen Herzohrcavawinkel zu. Denken wir uns diese Klappe möglichst groß

erhalten und an ihren Ausläufern mit der Vorhofsscheidewand verwachsen, so engt sich die Einmündung der Vena cava inferior in den rechten Vorhof immer mehr ein, und wir würden allmählich das Bild erhalten, wie es bei unserem mißbildeten Herzen vorliegt, wo nur noch ein bohnengroßes Loch die Verbindung zwischen Vena cava inferior und rechten Vorhof aufrecht erhält. Ob bei einer derartigen Erklärung eine persistierende linke Sinusklappe, die für gewöhnlich frühzeitig mit der Vorhofsscheidewand verwächst und an der hinteren Umrandung der Fossa ovalis gelegen zu denken ist, eine Rolle mitspielt, konnten wir nicht entscheiden. Die membranöse Leiste, die wir an der Einmündung der Vena cava superior beschrieben haben, und die hier vom Herzohr zur oberen und hinteren Umrandung des Loches in der Membran verläuft, könnte ihrer Lage nach vielleicht als Rest der linken Sinusklappe gedeutet werden; doch darf das allein nicht bestimmend sein (wenn auch an dieser Stelle häufiger klappenartige Endocardbildungen gefunden werden), weil in unserem Herzen bei den teilweise gekreuzten Cavaströmen auch funktionelle Umwandlungen in Betracht zu ziehen sind.

Wenn wir auf Grund topographischer Beziehungen und auf Grund der vielfachen Variationen in den Größenverhältnissen der Valvula Eustachii annehmen wollten, daß die die Cava inferior vom eigentlichen rechten Vorhof absondernde anormale Membran zu einem guten, wenn nicht wesentlichen Teil der rechten unteren Sinusklappenhälfte entspricht, so fragt es sich nun, ob trotzdem noch eine Dehiscens der beiden Vorhofssepten mit in Betracht zu ziehen ist. Im Sinne der Sternberg'schen Erklärung möchten wir das im gewissen Sinne bejahen. Allerdings nicht in der Form, daß von vornherein das Getrenntbleiben der Septen die Ursache für die Bildung des Zwischenvorhofes gewesen ist, sondern daß hier das Septum II, wie es an unserem Herzen, nach den Größenverhältnissen der Scheidewand zu urteilen, der Fall gewesen sein müßte, eine geringe Entwicklung aufweist. Es könnte sich dabei um eine anlagegemäß schlechtere Ausbildung des Septum II handeln; es könnte aber auch dadurch bedingt sein, daß die großen Sinusklappen, die der Vena cava inferior die Hauptströmung auf den linken Vorhof zu gaben, die Entwicklung des Septum II gehemmt haben, wobei die Verwachsung der Sinusklappen mit dem Septum II noch mitwirkte.

Was nun die Scheidewand betrifft, die den mittleren Vorhof vom linken Vorhof trennt, so erscheint es auch uns, wie Sternberg, als die gegebene Erklärung, daß diese Scheidewand dem Septum I entspricht. Sie besteht fast nur aus einer gut markstückgroßen Klappe, die mit ovalärem Rande sich nach vorn und oben in den linken Vorhof öffnet. Da unterhalb der Klappe noch ein fast fingerbreiter Septumabschnitt geschlossen an die Atrioventrikularklappen heranzieht, ist es unwahrscheinlich, daß es sich dabei um das Foramen ovale I, sondern vielmehr um das Foramen ovale II handelt. Es kommt hinzu, daß die hier aller-

dings besonders große klappenartige Vorhofsscheidewand des Septum I in vergrößertem Maßstabe dasselbe Bild bietet, wie wir sonst die Klappe der Fossa ovalis zu sehen gewohnt sind.

Nach diesem Erklärungsversuch braucht man die Herzmißbildung in kein allzu frühes Stadium zu verlegen. Es würde unseres Erachtens sogar höchstwahrscheinlich eine sehr viel stärkere und kompliziertere Herzmißbildung mit großem Vorhofsscheidewanddefekt sich ergeben haben, wenn man die Entwicklungsstörung in eine so frühzeitige Terminationsperiode verlegte, wo Septum I und Septum II noch in der Entwicklung begriffen sind. Nehmen wir aber nur abnorme Größe bzw. ungenügende Rückbildung der Sinusklappen und Verwachsung mit dem Septum II an, so kann die Ableitung des Blutstromes der Vena cava inferior viel ungezwungener die Umformung des Herzens, die Ausdehnung und Ausbeutelung der Valvula foraminis ovalis und die mangelhafte Entwicklung des rechten Vorhofes in seinem eigentlichen trabekulären Abschnitt erklären.

Wenn man die Vorgeschichte dieser 42jährigen Frau durchsieht und dabei erfährt, daß die Frau 17mal schwanger gewesen ist, 14 Geburten (darunter 5 Frühgeburten) und 3 Aborte überstanden, eine Gallenblasen- und Blinddarmoperation durchgemacht hat, so ist es erstaunlich, daß das Herz diesen Anforderungen gewachsen gewesen ist. Wie wir beschrieben haben, überwiegt das linke Herz im Vorhof und Ventrikel beträchtlich das rechte Herz, das ja auch durch den linken Vorhof die Hauptmenge des Blutes der Vena cava inferior mit bewältigen mußte. Die anormale Kleinheit des rechten Vorhofes, der fast nur aus dem auch nicht sehr großen rechten Herzohr besteht, und die fast zierliche Beschaffenheit des rechten Ventrikels, der nur in seinem basalen und Conusabschnitt leidlich gute Triebmuskulatur aufweist, haben die Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt. Wenn schließlich im 42. Lebensjahre im Anschluß an die letzte Geburt, bei der Placentareste ausgeräumt werden mußten, mit Fieberanstieg Beinvenenthrombose aufgetreten ist, die schließlich zu tödlichen Lungenembolien führte, so ist nach 17 durchgemachten Schwangerschaften wohl nicht in erster Linie die Herzmißbildung an dem Tode dieser Patientin schuldig gewesen.

Da sich in dem eben beschriebenen Fall die wesentlichen krankhaften Vorgänge, die zu der ungewöhnlichen Herzmißbildung führten, im Bereich des Foramen ovale abgespielt haben und durch die Verdoppelung der Vorhofsscheidewand die Klappe des zum linken Vorhof führenden Foramen ovale weit offen blieb und bleiben mußte, sei noch ein 2. Fall angefügt, bei dem das Foramen ovale in Zweimarkstückgröße offen geblieben war. Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, haben wir danach gefahndet, ob es sich etwa um die erworbene Vergrößerung eines ursprünglich nicht so weit offenen Foramen ovale oder um eine von vornherein angelegte Mißbildung handeln könne, bei der das Foramen

keinen Klappenverschluß erhalten hat. Eine ungewöhnlich starke einseitige Hypertrophie der rechten Herzhälfte wies auf den Lungenkreislauf, in dem wir Veränderungen an den feinsten Verzweigungen der Arterien gefunden haben, die für sich schon einer Mitteilung wert sind. Über die Rolle, die wir dem Offenbleiben des Foramen ovale dabei zumessen, soll zum Schluß eine Erörterung folgen.

42jährige Frau; mit 19 Jahren Polyarthritis, seitdem „Herzfehler" und Atembeschwerden bei Anstrengungen. Mitte Oktober 1931: Frösteln, Fieber, Beklemmungsgefühl auf der Brust, Husten, teilweise auch blutiger Auswurf.

Abb. 3.

Befund: Kachektische Patientin. Dyspnoe. Cyanose, Ödeme; Lungen: Tracheal- und Bronchialrasseln, über beiden Unterlappen klingende, feuchte R. G.-Herz: nach rechts 3 Querfinger außerhalb des Sternalrandes, links Mamillarlinie berührend, Spitzenstoß im 5. I. C. R.; lautes diastolisches Geräusch, leiseres systolisches über der Aorta, Aktion stark beschleunigt.

Das Leichenherz hat ein Gewicht von 500 g. Die größte Ventrikellänge längs der vorderen Intraventrikularfurche beträgt 11 cm, während die größte Ventrikelbreite 13 cm an der Basis erreicht. Von außen betrachtet besteht das Herz zu $^2/_3$ aus dem rechten Herzanteil, während der linke Ventrikel wie ein Anhängsel dem rechten Herzen angelagert ist. Dementsprechend wird auch die Herzspitze ausschließiich von der rechten Kammer gebildet. Wandstärke der rechten Kammer 10, der linken Kammer 11 mm ohne Trabekel. Das linke Herzohr hängt als schmaler Vorhofsfortsatz auf den linken Ventrikel herunter. Das rechte Herzohr ist auch nicht besonders groß. Der rechte Vorhof ist kaum erweitert, aber ungewöhnlich muskelstark mit kräftig vorspringenden Trabekeln. Der linke Vorhof ist ebenfalls ver-

hältnismäßig klein, aber muskelkräftig. Die Venae pulmonales haben ebenso starke Muskelwandung, besonders an ihren kurzen und engen Stämmen. Beide Vorhöfe kommunizieren breit durch ein in Zweimarkstückgröße offenes scharfrandiges Foramen ovale (Abb. 3), das in seiner unteren Hälfte durch einen bis 4 mm hohen halbmondförmigen Klappenrest an der linken Seite umsäumt wird. Der untere Rand des Foramen ovale hält sich noch 1,5 cm vom Ansatz der Tricuspidalis entfernt. An der vorderen Umrandung des Foramen ovale findet sich linkerseits eine 2 mm breite Einsäumung mit weißlichem, verdicktem Endocardgewebe. Im übrigen ist das ganze Vorhofseptum bis an das Foramen ovale heran besonders stark muskulös. Die Vena cava inferior mündet in schrägem Verlauf in Richtung auf das Foramen ovale und wird von einer im ganzen ca. 5 cm langen, bis zu 6 mm breiten, gefensterten Valvula Eustachii rechtsseitig umgrenzt. Die Vena cava superior ist höchstens Zeigefinger stark. Die Vena coronaria wird durch gefensterte Valvula Thebesii an ihrer Mündung siebartig überdeckt. Sie hat ziemlich starkes Kaliber. Der rechte Ventrikel ist ausnehmend muskelstark mit dickem vorspringendem Balken und kräftigen Papillarmuskeln, dabei ist er im Bereiche der Kammerbasis und Pulmonalisausflußbahn stark erweitert. Das aufgeschnittene Tricuspidalostium mißt 12 gegenüber 9,5 cm des Mitralostium. Ebenso ist das Verhältnis der arteriellen Ostien. Die aufgeschnittene Arteria pulmonalis mißt in Klappenhöhe 9, die schon äußerlich sehr enge Aorta in Klappenhöhe 6 cm. Die Arteria pulmonalis ist dickwandig weit, bis 2,5 mm stark und übertrifft noch etwas die Wanddicke der Aorta. Oberhalb der Teilungsstelle der Arteria pulmonalis finden sich dicke atherosklerotische Wandplatten. Beim Verfolgen der Pulmonalarterienzweige in die Lunge hinein sieht man, daß die Äste bis nahe an die Pleura heran erweitert sind, sich leicht aufschneiden und verfolgen lassen und in der ganzen Übersicht mit gelblichen, vorspringenden atherosklerotischen Platten übersät sind (Abb. 4). Durchgeschnittene kleinere Äste springen aus der Schnittfläche hervor. In den Ästen der Lungenarterie liegen embolische Pfröpfe. In Stamm- und Unterlappenarterie der linken Lunge sehen wir einen bis fingerdicken, älteren, der Wand anhaftenden Embolus. Die Lungen sind leicht bräunlich, haben lösbare Verwachsungen und sind nicht besonders lufthaltig.

Abb. 4.

Mikroskopisch finden die auffällige Hypertrophie des rechten Herzens und die Erweiterung der Lungenschlagader mit ihrer Sklerose die Erklärung darin, daß ein weitgehender Verschluß im peripherstenLungenarteriengebiet gefunden wird. An den größeren Pulmonalarterien-

ästen ist neben der schon erwähnten Atherosklerose die Wandhypertrophie der muskulären Mediaabschnitte bei gleichzeitiger Erweiterung der Arterien und die Vermehrung und Aufsplitterung der Elasticaschichten, sowie durchweg eine Intimaverdickung mäßigen Grades, ebenfalls mit Elasticavermehrung, festzustellen. Schließlich sehen wir auch bei der Adventitia allgemein eine elastische Faservermehrung. Die Media in diesen Gefäßabschnitten, d. h. in Gefäßen, die etwa 5—15 μ lichte Weite haben, ist im allgemeinen gut erhalten, und auffällige Degenerationen finden sich nicht; auch sieht man nirgends entzündliche Infiltratveränderungen. Die charakteristischen Befunde lassen sich vielmehr dort erheben, wo von den noch muskelkräftigen Arterien muskelfreie oder muskelarme Seitenäste abgehen. Da diese Seitenäste, wie hier schon erwähnt sein mag, ungewöhnlich stark erweitert sind, geschlängelt und wie gebläht aussehen, erhalten sie leicht eine lichte Weite von etwa 5 bis zu 10 μ, wenn das abgebende, muskelkräftige Gefäß etwa 15 bis 20 μ Lichtung aufweist. Unmittelbar hinter dem Abgang dieser Seitenäste sieht man im Gefäßlumen schwammartige, an Hämangiome erinnernde, mehr oder weniger Raum füllende Intimapolster, die kapilläre Lücken mit rotem Blut in sich fassen (Abb. 5). Diese intravasalen Brücken werden dabei auch von elastischen Fasern durchzogen, die aus der Elastica interna oder aus der Elasticaaufsplitterung in der verdickten Intima sich herleiten. Die Seitenäste, die diese Polster bergen, sind infolge der Erweiterung so dünnwandig, daß sie uns zuerst an Venen erinnerten. Der immer wiedergefundene Zusammenhang mit muskulösen kleinsten Arterien zeigt aber deutlich, daß es sich tatsächlich um Arterienäste handelt. Die Intimapolster sind im allgemeinen kernreich, lassen aber im VAN GIESON-Präparat zwischen den stäbchenförmigen Endothelkernen auch stellenweise rot sich färbende Bindegewebsfasern erkennen (Abb. 6).

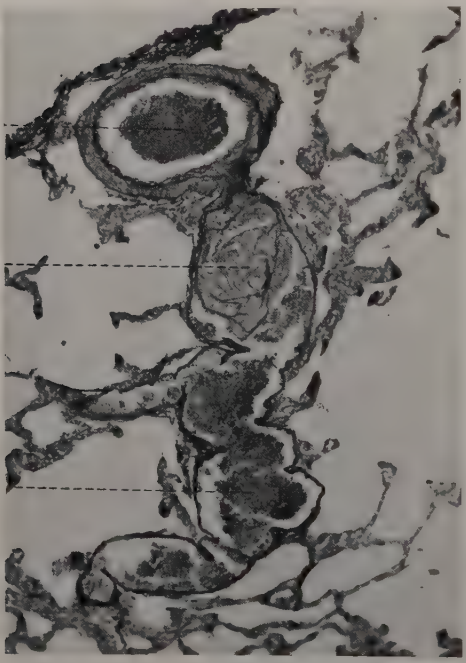

Abb. 5. 1. Muskelkräftige, blutgefüllte kleine Lungenarterie. 2. Angiomartiger Endothelpfropf am Abgang eines muskelfreien Seitenastes. 3. Schlängelung, Erweiterung und Wandverdünnung des blutüberfüllten Seitenastes. Färbung: Elastica.

Es scheint nach Durchsicht von Serienschnitten ziemlich festzustehen, daß diese schwammigen, angiomartigen Gefäßlichtungspolster tatsächlich in der überwiegenden Zahl, wenn nicht regelmäßig, an den

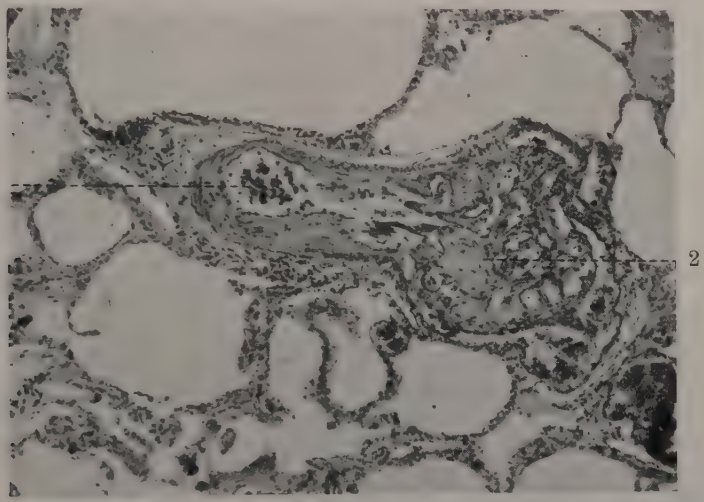

Abb. 6. 1. Muskelkräftige kleine Lungenarterie. 2. Großer angiomatöser Endothelpfropf im Abgang des Seitenastes mit fibröser Verdichtung. Färbung: Hämalaun-Eosin.

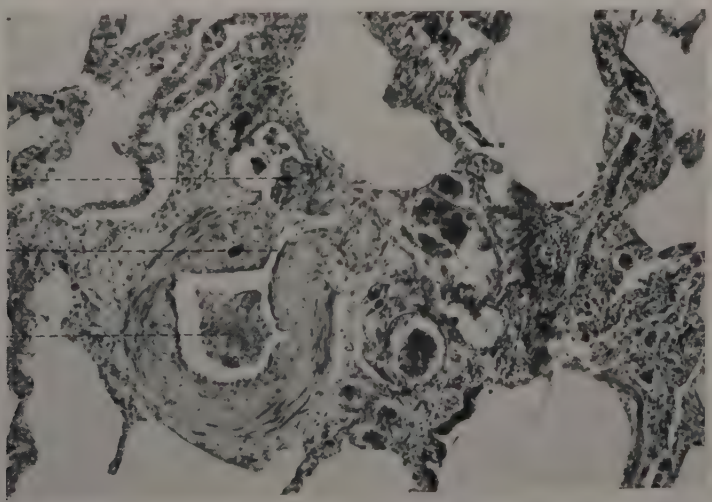

Abb. 7. 1. Kleine Lungenarterie mit hypertrophischer Muskulatur. 2. Abgangsöffnung für Seitenast. 3. Endothelpolster (im Anschnitt) hinter der Abgangsstelle in erweitertem Seitenast. Färbung: Hämalaun-Eosin.

Abgangsstellen (Abb. 7) der muskelfreien kleinsten Abzweigungen von den gerade noch kräftig muskelhaltigen Arterien gelegen sind. Immer wieder findet man das zusammenhängende Bild, und wo man, weniger häufig, solche Gefäße allein mit diesem siebartigen Endothelverschluß

im Querschnitt (Abb. 8) antrifft, da kann man sehr wohl in Betracht ziehen, daß die Schnittrichtung oder ein Schnitt durch den Ausläufer eines solchen Polsters das scheinbar unabhängige bzw. willkürliche Vorkommen der Proliferationen bedingen. Bei günstiger Schnittrichtung ergeben sich häufig wiederkehrende Bilder derart, daß neben einer meist blutgefüllten Arterie mit kräftiger wohlerhaltener Media und einer Lichtungsweite von ca. 15 –25 μ sich ein auf größere Strecke zu verfolgender, muskelfreier Seitenast anschließt, der bei starker Schlängelung ebenso stark erweitert und dünnwandig ist und den angiomatösen Endothelpfropf unmittelbar am Abgang zeigt. Diesen Seitenast haben wir in Länge bis zu 50 μ nachweisen können, wobei der Endothelpfropf ca. 10 μ Ausdehnung erreichte (Abb. 9). Längere Gefäßstrecken konnten wir nicht auffinden, weil der geschlängelte Verlauf der Gefäße diese zu schnell aus der Schnittebene entfernt. Die Verschlußpfröpfe schwankten etwa zwischen 5 und 15 μ an Ausdehnung. Besonders mitbeteiligt waren übrigens auch die subpleuralen Gefäße.

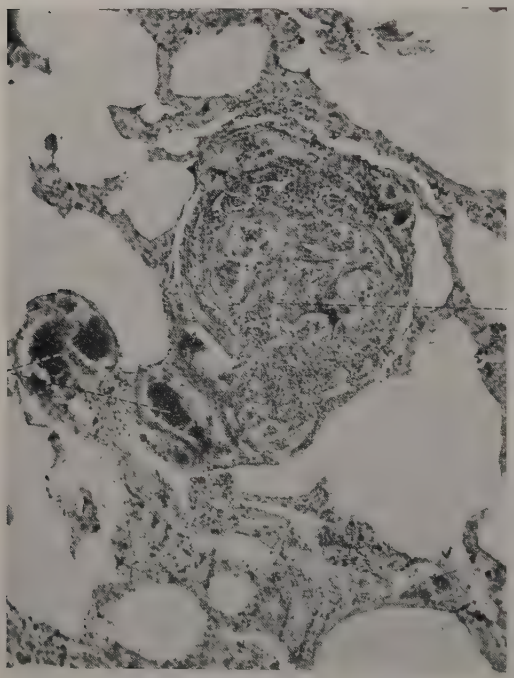

Abb. 8. 1. Siebartig durchlöcherter, quergetroffener Endothelpfropf in Endverzweigung der Lungenarterie. 2. Blutgefüllte Fortsetzung des Gefäßchens. Färbung: Hämalaun-Eosin.

Im allgemeinen ist noch zu sagen, daß die zentralen Arterienabschnitte nach dem Stamm der Lungenarterie zu durchschnittlich sehr viel stärker erweitert waren als die Arterie, von der die mit Intimapolstern versehenen kleinsten Seitenäste abgingen, und daß dann wieder diese kleinsten Seitenbahnen und das gesamte Kapillarnetz der Lunge bei stärkster Blutfüllung allgemeine Erweiterung aufwiesen. In verschiedenen größeren und kleineren Arterien wurden Thromben gefunden. Alle machten aber einen frischeren, allenfalls nach Tagen zu bemessenden Eindruck. Es fanden sich keine aneurysmatischen Veränderungen der kleineren Gefäße mit Thrombenbildung in den Aneurysmen und wie erwähnt, auch keine entzündlichen Wandveränderungen von irgendwelcher Bedeutung.

Auf die primäre Erkrankung der Lungenschlagader, besonders wenn sie mit Verengerung oder Verschluß der feinen Verzweigungen einhergeht, wird man ohne weiteres durch die einseitige Hypertrophie des rechten Herzens aufmerksam. Welche gewaltige Umformung das Herz dabei erleiden kann, ist aus den Atlasbildern von W. Koch (15) (Tafel 91, 92) zu ersehen.

Bei der primären Erkrankung der Lungenschlagader werden nach Goedel (16) 3 Formen unterschieden: Arteriosklerose der Lungenarterien, entzündliche Veränderung und chronische Embolien bzw. Thrombose. Für unseren hier beschriebenen Fall ist die Arteriosklerose, besonders der größeren Schlagaderäste der Lunge schon makroskopisch so eindeutig vorhanden, daß man zunächst diesen Vorgang in Betracht ziehen muß. Für die isolierte rechtsseitige Herzhypertrophie kommt er aber ursächlich nicht in Frage, da das Stromhindernis in den kleinsten Arterienverzweigungen sitzt, die keine Atherosklerose aufweisen. Der atherosklerotische Vorgang der größeren Lungenarterienäste ist also als Folge der Strombahnhindernisse in den feineren Verzweigungen, nicht als deren Ursache zu deuten. Ebenso kann man Embolisation bzw. Thrombose als auslösenden Vorgang außer acht lassen. Es finden sich zwar Embolien. Der Tod ist an Lungenembolie erfolgt. In einem großen Unterlappenast fand sich auch ein schon etwas älterer Thrombus, der aber doch nur nach Tagen oder höchstens wenigen Wochen im Alter zu bewerten war. Auch in kleineren Arterien, und zwar in solchen, die noch muskulöse Media hatten, wurden des öfteren Blutpfröpfe gefunden, die aber sämtlich noch unorganisiert, also wohl frischeren Ursprungs waren. Gerade aber in den dann folgenden, größtenteils in der Media schon muskellosen Seitenverzweigungen, die das geschilderte Hindernis enthielten, fand sich nichts von Blutpfröpfen.

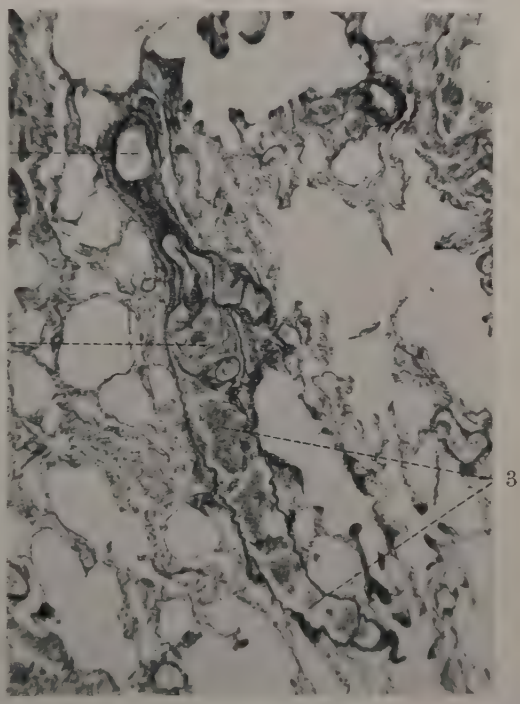

Abb. 9. 1. Kleiner muskulöser Lungenarterienast. 2. Endothelpfropf hinter der Abgangsstelle des Endästchens. 3. Weiterverlauf dieses Ästchens mit Schlängelung. Erweiterung und Blutfüllung. Färbung: Elastica.

Es bliebe somit, nach der gegebenen Einteilung, nur eine entzündliche Entstehung des Verschlusses der kleinsten Lungenarterienäste übrig.

Berücksichtigt man die Vorgeschichte der Kranken, so ist darin aus ihrem 19. Lebensjahr ein Gelenkrheumatismus verzeichnet. Weiter wird erwähnt, daß sie seit dieser Zeit einen „Herzfehler" behalten habe, der bei Anstrengungen Atembeschwerden machte. Es steht somit ohne weiteres eine Infektionsquelle zur Verfügung, auf die man die Lungenprozesse zurückführen könnte.

Anders verhält es sich aber mit dem histologischen Befund. Es ist geradezu als auffällig zu bezeichnen, wie im mikroskopischen Lungenbilde fast alle Entzündungserscheinungen fehlen. Nirgends sieht man zellige Infiltrate, insbesondere auch nicht an den verschlossenen Lungengefäßchen oder deren vorhergehenden Abschnitten. Auch Schwielen werden im ganzen vermißt. Nur ist das Lungengerüst überall faserreich bei schwerster Stauung im gesamten Kapillargebiet, obwohl auch da eine Stauungslunge z. B. bei Mitralstenose, noch viel eindrucksvollere Bilder geben kann. Es bliebe mithin, wenn man, nur auf Grund der Vorgeschichte, hier gerade einen entzündlichen Prozeß annehmen wollte, und selbst wenn man das entzündliche Geschehen als einmaligen Vorgang über 20 Jahre zurückverlegen wollte, d. h. in die Zeit, wo die Patientin ihren Gelenkrheumatismus durchgemacht haben soll, schwer verständlich, daß an so umschriebener Stelle sich als Entzündungsprodukt die erwähnten polypenartigen Endothelpolster von angiomartigem Bau entwickelt haben sollten, und man müßte viel eher eine Wandschädigung mit Intimaproliferation über größere Strecken hin und womöglich auch Thrombose und Aneurysmabildung erwarten. Dererlei Befunde liegen nirgends vor.

Schließlich könnte man auch entweder an gewebliche Mißbildungen im Gefäßsystem oder aber an besondere Strömungsverhältnisse denken.

Primäre Mißbildungen in Gestalt von endovasalen Angiomen in so großer Zahl anzunehmen, ist kaum angängig. Eher schon wäre es möglich, eine allgemeine Schwäche im Verzweigungssystem der kleinen Lungengefäße vorauszusetzen. Wir möchten aber auch aus dem Grunde eine primäre Mißbildung in den kleinen Lungenarterien nicht gerade als wahrscheinlich hinstellen, weil die Patientin, die immerhin ein Alter von 42 Jahren erreichte, bis etwa zum 20. Lebensjahr keine Beschwerden gehabt hat.

Es bleibt somit eigentlich nur übrig, daß man an mechanische Entstehung der Endothelpolster auf Grund besonderer Zirkulationsverhältnisse in den Lungen denkt. Wie die Abbildungen zeigen, liegen dafür gewichtige Anhaltspunkte vor. Der gewöhnliche Sitz der Endothelproliferationen ist an den Abgangsstellen muskelfreier oder muskelarmer kleinster Lungenarterienäste aus noch gut muskelhaltigen, zentraler gelegenen Arterien. Von dieser Abgangsstelle an, die ventilartig durch den

Endothelpfropf bedeckt wird, sind die kleinsten Lungenarterienästchen ungewöhnlich erweitert und sehr stark geschlängelt. Dabei ist ihre Wandung, durch Elasticafärbung scharf gezeichnet, außerordentlich verdünnt, so daß wir die Gefäße vielfach für Venen gehalten haben. Die Erweiterung erreicht durchschnittlich fast die Lichtungsgröße des muskelhaltigen Gefäßes, aus dem die Verzweigungen gespeist werden. Man kann sich also den Vorgang so erklären, daß in diesen feinsten Arterienverzweigungen eine Blutüberfüllung oder wohl gar rückläufige Blutwellen zu immer wiederkehrendem Anprall gegen die Abgangsstelle aus dem größeren Ast geführt haben. Diese Gefäße mit kräftiger (zur Zeit des Todes sicher wohl hypertrophischer) Media haben sich durch kontraktive Verengung der Abgangsstellen gewehrt, und es ist in den muskelfreien Verzweigungen an dieser Abgangsstelle zu mechanischer Fältelung und Wucherung bis zu polypenartiger Abhebung des Endothelpolsters gekommen. Da andererseits durch diese Endothelwucherungen der Blutkreislauf in normaler Richtung immer mehr erschwert wurde, ergab sich selbstverständlich die rechtsseitige Herzhypertrophie und die Atherosklerose der großen Arterienverzweigungen. Wie die histologischen Bilder ausweisen, ist der Verschluß aber kein endgültiger, d. h. die Gefäßabgangsstellen sind nicht einfach durch die Endothelpolster zugewachsen. Wir finden vielmehr die Endothelwucherungen angiomartig ausgehöhlt und sehen rotes Blut in ihnen, das in das Lumen sowohl der erweiterten Verzweigungen selbst übertreten kann, wie auch mit Kapillargeflechten in Verbindung steht, die wir gerade an diesen Verschlußstellen in reichem Maße in die Endverzweigungen der Lungenarterie ein- bzw. austreten sehen.

Wenn wir uns bemühen, die Ursache für die besonderen Strömungsverhältnisse in der Lunge dieser Patientin ausfindig zu machen, müssen wir zunächst auf eine Arbeit von WÄTJEN (17): „Isolierte Sklerose der Pulmonalarterien im jüngsten Kindesalter" hinweisen, in der starke Anklänge an unseren Fall zu finden sind.

WÄTJEN fand bei einem 11 Monate alten Kinde eine auf das rechte Herz beschränkte gewaltige Hypertrophie und Dilatation. Es bestand kein Klappenfehler. Das Foramen ovale war weit offen, der Ductus Botalli für dünne Sonde noch durchgängig. Die linke Herzhälfte, Vorhof und Kammer, sahen im Vergleich zur rechten kümmerlich aus. Die Lungenvenen mündeten nicht in 2 Hauptstämmen, sondern als auffallend dünne Gefäße rechts mit 4, links mit 3 Ästen in den Vorhof ein. Aus dem mikroskopischen Befunde ist hervorzuheben, daß die größeren, mittleren und kleineren Hauptäste eine beträchtliche Wanddicke erkennen ließen. Die dann abgehenden Seitenäste zeigten oft unvermittelt Wandverdünnung, waren an den Abgangsstellen sinusartig erweitert und im Weiterverlauf stark geschlängelt. Kurz nach dem Abgang sah man Intimawucherungen und Verfettungen, teils in der Gefäßwand selbst, teils in den Wucherungsschichten der Intima. Es wird hervorgehoben, daß die produktive Komponente des als atherosklerotisch gedeuteten Vorganges besonders stark betont war und die Bindegewebswucherungen sich polypenartig oder pilzförmig in die weiten Lumina der dünnwandigen Gefäßabschnitte vorwölbten.

Die grundlegende Ursache der Stauung im kleinen Kreislauf sieht Wätjen in der Abflußbehinderung des Lungenvenenblutes infolge der relativen Enge und Einzeleinmündung der Lungenvenen, ferner in den von ihm als abnorm weitangelegt gedeuteten Gefäßräumen der feineren Arterienverzweigungen, bei denen er sekundäre Erweiterungen mit in Anrechnung setzt.

Wie die Wiedergabe der Wätjen'schen Befunde ohne weiteres erkennen läßt, sind die Parallelen zu unserem Fall deutlich genug. Wätjen hat offenbar unter dem Eindruck des histologischen Bildes die auch nach unserer Ansicht berechtigte Deutung gegeben, und wir sind bei Betrachtung unseres mikroskopischen Bildes auf dieselbe Gedankenrichtung gekommen, ehe uns die Wätjen'sche Arbeit bekannt war. Daß spricht wohl dafür, daß die Bilder eindrucksvoll sind und zu solcher mechanischer Betrachtungsweise drängen.

Wenn nun aber in Wätjen's Falle das kurze Säuglingsalter und der eigenartige Befund an den Pulmonalvenen klarere Grundlagen zur Hand gaben, so liegen in unserem Fall die Verhältnisse verwickelter. Einmal hatte die Patientin das Alter von 42 Jahren erreicht, und zum anderen war die Infektionskrankheit des Gelenkrheumatismus in der Vorgeschichte erwähnt. Ferner fehlt in unserem Fall die eindeutige Abflußbehinderung im Lungenvenenkreislauf selbst. Bei unserem Fall sind die Lungenvenen immerhin in ihren vereinigten Hauptstämmen für Kleinfingerkuppe gerade zugängig. Die Venen des Lungengebietes sind distal wie auch der linke Vorhof, sehr muskelkräftig, in der Lunge selbst erweitert, allerdings erst in den kleineren Verzweigungen. Wenn somit die größeren Verzweigungen gegenüber der ungewöhnlich weiten Arteria pulmonalis auch relativ eng waren, so konnte diese Enge an sich doch nicht für den gesamten Lungenarterienprozeß verantwortlich gemacht werden.

Wir bleiben deshalb schließlich auf den bemerkenswertesten Befund an diesem Herzen angewiesen, der überhaupt die Veranlassung war, Herz und Lungen genauer zu untersuchen, und zwar auf das weit offen gebliebene Foramen ovale. Es ist bei dieser Herzmißbildung von vornherein die Frage zu erheben, ob sie Folge der Lungenarterienveränderungen und der gewaltigen rechtsseitigen Herzhypertrophie, oder ob sie Ursache für die Lungengefäßprozesse ist. Bei der beim Tode vorgefundenen schweren Hypertrophie des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes könnte man mit Berechtigung zu der Deutung kommen, daß die Überlastung des rechten Vorhofes ein ursprünglich nicht genügend verschlossenes Foramen ovale allmählich immer mehr eröffnete. Bestimmte Anhaltspunkte lassen uns das weniger einleuchtend erscheinen. Bei Drucküberlastung des rechten Vorhofes, der bis zu einer so hochgradigen Umwandlung der Vorhofsscheidewand und des Foramen ovale als eines erworbenen Vorganges geführt hätte, würde der rechte Vorhof wohl sicher auch selbst eine schwere Erweiterung aufgewiesen haben. Das ist aber nicht der Fall. Der rechte Vorhof ist zwar

muskelstark, aber in keiner Weise erweitert, insbesondere ist das rechte Herzohr nur gerade von gebräuchlicher Größe. Des weiteren glauben wir nicht, daß diese hypothetische Überlastung eine Valvula foraminis ovalis, die wir doch voraussetzen müssen, wenn das weite Klaffen des Foramen ovale erst erworben sein soll, sich zu so schmalem Saum und noch dazu am unteren Rande des Foramen zurückgebildet haben würde, sondern es wäre mehr an eine Ausbeutelung und Abhebung zu denken gewesen. Wir möchten daher annehmen, daß das bei der Sektion in Zweimarkstückgröße offen gefundene Foramen ovale als von vornherein bestehende Mißbildung angelegt war. Es kommt daher ein ungewöhnlich großes Foramen ovale II im Septum I in Frage, bei dem keine genügende Klappe mehr gebildet wurde. Ob das Septum II ebenfalls nicht genügend vorwuchs, ist nicht mehr sicher zu entscheiden. Die gesamte Vorhofsscheidewand ist aber bis an den Rand des Foramen ovale muskulös und in diesem Falle sogar hypertrophisch muskulös.

Auf welche Weise könnte nun dieses ungewöhnlich weit offene Foramen ovale auf den Lungenkreislauf eingewirkt haben? Der linke Vorhof war nicht erweitert, nur muskelhypertrophisch; das Mitralostium, zwar beträchtlich enger als das ungewöhnlich weite Tricuspidalostium, war frei durchgängig. Eine Stauung im linken Vorhof, wie sie z. B. bei der Mitralstenose sich unter gewaltiger Erweiterung des linken Vorhofes in die Lungenvenen fortwirkt, lag hier nicht vor. Trotzdem glauben wir mit einer Abflußerschwerung aus den Lungenvenen in den linken Vorhof rechnen zu können. Dem ganzen Befunde an den Vorhöfen nach muß die Vena cava inferior einen beträchtlichen Teil ihres Blutes in den linken Vorhof ergossen haben. Dafür spricht das weit offene Foramen ovale an sich, sowie die Ausbeutelung des Restes der Valvula foraminis ovalis am unteren Rande des Fensters nach links. Wenn auch in den Venen nur der strömende Zufluß, nicht der Druck der vom Herzen abgehenden Gefäße in Betracht zu ziehen ist, so bedeutet doch jede zusätzliche Füllung des Vorhofes und noch dazu aus einem so großen Zuflußgebiet eine Erschwerung des Abflusses aus den Lungen. Der linke Vorhof brauchte sich dabei nicht zu erweitern, weil ein Abflußhindernis für ihn nicht bestand. Seine Mehrarbeit drückt sich aber in seiner beträchtlichen Wandverstärkung aus. Auch die Lungenvenen haben an ihrer Einmündung fast sphinkterartige, besonders starke Wandmuskulatur, wie wir annehmen möchten, weil sie ein Rückströmen des Blutes vom Vorhof aus in die Lungen eindämmen mußten. Es kommt hinzu, daß die Stromrichtung aus der Vena cava inferior, bei Bestehenbleiben der Valvula foraminis ovalis nur am unteren Rande des Foramens, auf die Lungenvenentrichter gerichtet war.

Schon in dem Vortrag auf der deutschen pathologischen Gesellschaft, in dem Sternberg (1) das Cor triatriatum, dann aber noch ein zweites Herz mit ungewöhnlich großem Vorhofsdefekt an Stelle des Foramen ovale I

demonstrierte, betonte er, daß die weite Pulmonalis und enge Aorta nicht als primär und der Defekt als sekundär anzusprechen seien, sondern daß die Verhältnisse umgekehrt liegen müßten, und Marchand (18) bemerkte in der darauffolgenden Diskussion, daß dasselbe Mißverhältnis zwischen Arteria pulmonalis und Aorta — starke Erweiterung der ersteren bei großer Engigkeit der letzteren — auch in Fällen von Defekt des Septums II vorkommt, was auf sekundäre Entstehung der Veränderung der Weite der großen Arterienstämme hinweise. Das bestätigt somit unsere hier wiedergegebene Anschauung von der auslösenden Ursache des offen gebliebenen Foramen ovale, bei dem wir nun, ähnlich wie Wätjen, noch die eingeschalteten und erworbenen angiomatösen Endothelpolster als Rückstoßventil neben der Erweiterung der Arteria pulmonalis gefunden haben.

In diesem Zusammenhange weisen wir darauf hin, daß in den zusammenfassenden Berichten von Posselt (20) und Henschen (21) auf die Veränderung der Arteria pulmonalis (Atherosklerose, Aneurysmabildung) u. a. auch bei offenem Foramen ovale hingewiesen worden ist, und neuerdings berichten Okkels und Therkelsen (22) über einen weiteren einschlägigen Fall. Diese Verfasser neigen aber dazu, das offene Foramen ovale ätiologisch für die Atherosklerose der Pulmonalarterie nicht heranzuziehen, sondern mehr als etwas Zufälliges zu betrachten.

In Lungenschnitten, die uns freudlichst zur Verfügung gestellt wurden, haben wir keine unseren Präparaten vergleichbare Endothelpfropfbildung feststellen können.

Es mag in dem von Wätjen beschriebenen Falle nur ein Zufall sein, bzw. auf das noch jugendliche Alter des beschriebenen Individuums (11 Monate) bezogen werden können, daß auch da, wie in der Beschreibung vermerkt, ein weit offenes Foramen ovale bestehen geblieben war. Das läßt aber doch daran denken, daß das offene Foramen ovale nicht unbeteiligt gewesen ist. Zwar gibt die von Wätjen beobachtete angeborene Enge der Pulmonalvenenostien mit der Einzeleinmündung der Gefäße schon eine vielleicht genügende Erklärung. Man kann die Pulmonalvenenenge z. T. aber auch, wie wir es für unseren Fall tun möchten, mit als erworben ansprechen, weil der verlangsamte Abfluß aus der Lunge oder die kontraktive Abwehr der Lungenvenenmündungen gegen Rückfluten bei offenem Foramen ovale schon an und für sich eine Enge der Pulmonalvenen erklärlich machen können, und weil beim Säuglingsherzen eine Einmündung der Pulmonalvenen mit Stamm doch öfters noch vermißt und der Stamm vielleicht erst im Laufe der längeren Beanspruchung des Herzens aus dem Vorhofsdach herangebildet wird.

Es wird sich jedenfalls lohnen, die Bedeutung des offenen Foramen ovale weiter zu beobachten. Wenn in der unlängst erschienenen Arbeit von Bredt (19) über Arteriopathia pulmonalis bei dem von ihm beschriebenen 3. Fall die Endothelwucherungen so besonders ausgesprochen sind

und wenigstens bezüglich dieses Befundes an unseren anklingen, so kann es wiederum ein Zufall oder auch belanglos sein, daß das Foramen ovale für einen Bleistift gut durchgängig gewesen ist. Der Fall liegt ganz anders als bei uns, da hier schwere Wandveränderungen der Media der Arterien, Aneurysmenbildung und Thrombose mit im Spiel waren. Wir möchten nur darauf hinweisen, daß man dem Gedanken wenigstens näher treten könnte, daß das offene Foramen ovale für die Proliferationskomponente am Endothel nicht völlig belanglos war und das histologische Bild gerade in dieser Richtung beeinflußte. Wir haben schon gesagt, daß in unserem Fall gerade an den in Frage kommenden kleinen Gefäßen keinerlei Wandveränderungen entzündlicher oder auch atherosklerotischer Natur gefunden wurden. Auch im Sudanpräparat fanden sich keinerlei Fettablagerungen in der Gefäßwand oder den Endothelpolstern, wie sie Wätjen erwähnt. Wir möchten daher bei der Deutung bleiben, daß die hier geschilderte Arteriopathia pulmonalis im ganzen auf veränderte mechanische Strömungsbedingungen bei weit offenem Foramen ovale zurückzuführen ist.

Zusammenfassung der Befunde:

1. Es wird einer der seltenen Fälle von Verdoppelung des rechten Vorhofs bei einer erwachsenen Frau beschrieben. Die Unterteilung des rechten Vorhofs wird auf ungewöhnliche Größe und Verwachsung der Sinusklappen und auf ein Auseinanderweichen der primitiven Vorhofsscheidewände zurückgeführt.

2. In einem zweiten Falle hat ein ungewöhnlich großes offenes Foramen ovale, ebenfalls bei einer erwachsenen Frau, eine sehr starke rechtsseitige Herzhypertrophie im Gefolge gehabt. Die Untersuchung der Lungen hat dabei umschriebene angiomatöse Endothelpolster aufgedeckt, die jeweils am Abgang der feinsten Arterienverzweigungen als ventilartige Pfröpfe gefunden wurden und deren Entstehen auf mechanische Ursachen infolge besonderer Strömungsverhältnisse in den Lungen bei offenem Foramen ovale zurückgeführt wird.

Literaturverzeichnis.

1) Sternberg, Verhandl. d. Deutschen Path. Ges., Marburg 1913.
2) Borst, Verhandl. d. Deutschen Path. Ges., Meran 1905.
3) Griffith, Anat. Soc. 1896 and Journ. of Anat. and Phys., Bd. 37, 1903, N. S. Bd. 17.
4) Ransom, Journ. of Anat. and Phys., Bd. 39, 1905, N. S. Bd. 19.
5) Martin, Anat. Soc., Cambridge 1899.
6) Stoeber, Virchow's Arch., Bd. 193.

7) Babesiu, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 14, 1879.
8) Preiss, Ziegler's Beitr., Bd. 7, 1890.
9) Potter u. Ransom, Journ. of Anat. and Phys., Oktober 1904.
10) Hosch, Frankfurter Zeitschr. f. Path., Bd. 1, 1907.
11) Ruge, Virchow's Arch., Bd. 126, 1891.
12) William u. Abrikossoff, Virchow's Arch., Bd. 203, 1911.
13) Hagenauer, Frankfurter Zeitschr. f. Path., Bd. 41.
14) Patten and Taggert, Arch. of Path., Bd. 8, 1929.
15) Koch, W., Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane, ein Atlas. Berlin, Springer, 1924.
16) Goedel, Virchow's Arch., Bd. 277, 1930.
17) Wätjen, Deutsche med. Wochenschr., Bd. 50, H. 22, 1924.
18) Marchand, siehe Nr. 1, Sternberg.
19) Bredt, Virchow's Arch., Bd. 284, 1932.
20) Posselt, A., Ergebn. d. Allg. Path., 13. Jahrg., I. Abt., 1909.
21) Henschen, G. E., Sammlung klin. Vortr., N. F., 422/23, 1903—1907.
22) Okkels, H. u. Therkelsen, Fr., Acta patholog. et microbiolog. scand., Bd. 9, 1932.

Weiteres einschlägiges Schrifttum siehe bei Bredt.

Lebenslauf.

Am 21. August 1904 bin ich als Sohn des evang. praktischen Arztes Dr. med. Karl Gombert, Waldenburg in Schlesien, in Hammerstein in Westpreußen geboren. Nach beendeter Schulzeit (hum. Gymnasien in Waldenburg und Schweidnitz) studierte ich in Breslau und Berlin Medizin und bestand am 15. August 1931 in Breslau das medizinische Staatsexamen mit dem Prädikat „gut". Während des praktischen Jahres war ich im Westend-Krankenhaus, Berlin-Charlottenburg, tätig: 4 Monate auf der I. Inneren Abteilung bei Prof. Dr. Umber, 8 Monate am Pathologischen Institut bei Prof. Dr. W. Koch. Am 1. September 1932 erhielt ich meine Approbation.

Hans Gombert.

Lippert & Co. G.m.b.H., Naumburg (Saale)
Printed in Germany.